274

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES

SIMULANT LA

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

PAR

Maurice FAIGE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Collonges (Corrèze), le 3 avril 1885

PRÉSIDENT : M. ACHARD, PROFESSEUR

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

H. CHACORNAC, ÉDITEUR

9, Rue de l'Éperon, 9

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladie des enfants	HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD BAR RIBEMONT-DES-SAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECÈNE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON Fern.	DUVAL, Pierre	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA, André	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET, André	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ, Marcel	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Bien faible témoignage de ma très grande affection et de ma très grande reconnaissance.

A MA GRAND'MÈRE

A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Professeur de pathologie et de thérapeutique générales

Médecin de l'hôpital Necker

Chevalier de la Légion d'honneur

Nous lui adressons nos plus sincères remerciements pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A mon Maître :

MONSIEUR LE DOCTEUR JULES RENAULT

Médecin de l'hôpital Andral

Inspecteur général adjoint des services sanitaires au Ministère de l'Intérieur

Chevalier de la Légion d'honneur

Nos études terminées, nous sommes heureux de l'occasion qui nous est offerte d'acquitter un devoir facile et surtout agréable à remplir.

Nous remercions vivement nos premiers maîtres dans les hôpitaux de Toulouse qui ont commencé notre éducation professionnelle.

Nous sommes très reconnaissant envers nos maîtres dans les hôpitaux de Paris, dont nous sommes fier d'avoir été l'externe et d'avoir pu ainsi apprécier de très près les éminentes qualités.

M. le docteur H. Barbié, médecin de l'hôpital Herold (Enfants malades);

M. le professeur Albarran, professeur de la clinique des voies urinaires à l'hôpital Necker;

M. le docteur Baumgartner, chirurgien des hôpitaux;

M. le docteur Chevrier, chirurgien des hôpitaux;

M. le docteur Tissier, accoucheur de la Maternité de la Charité.

Mais il est un maître qui nous a témoigné la plus grande bienveillance pendant notre dernière année d'externat, M. le docteur Jules Renault, médecin de l'hôpital Andral, qui, après nous avoir suggéré l'idée de ce travail, a bien voulu nous aider de ses conseils Nous ne saurions oublier que c'est au solide enseignement de ce maître si dévoué et si accueillant que nous sommes redevable d'une grande partie de nos connaissances cliniques. A tous ces titres, il a droit à notre gratitude et nous sommes heureux de la lui témoigner.

Historique

L'histoire des hémorragies méningées remonte à la plus haute antiquité. Dès qu'on ouvrit les cadavres elles n'échappèrent pas à l'observation des premiers anatomistes.

Les anciens auteurs connaissaient les épanchements sanguins qui se faisaient dans tout le liquide céphalo-rachidien. Au siècle dernier, Prus dit dans son *Mémoire*, que « la communication facile dès liquides séreux, purulents ou sanguins entre la cavité sous arachnoïdienne et ventriculaire du cerveau ne doit jamais être perdue de vue ». — Ce *Mémoire* sur les deux maladies connues sous le nom d'apoplexie méningée, fut présenté à l'Académie de médecine, en 1845. En 1850, Gendrin, parlant sur « l'apoplexie rachidienne », avait noté que « toutes les fois qu'il y a épanchement de sang dans la cavité des ventricules du cerveau ou dans le tissu des portions de l'encéphale faisant saillie dans les ventricules ou enfin dans la pie-mère de la base, le sang colore le fluide céphalo-rachidien et se délaie dans ce fluide jusqu'au bas du canal vertébral, de sorte que chez les apoplectiques de la tête, on trouve

le fluide céphalo-rachidien fortement coloré en rouge dans le fourreau de la moëlle. »

En 1872, Hayem fait sa thèse d'agrégation sur les hémorragies méningées, mais, contrairement à l'opinion de Prus et de Gendrin, il trouve qu'elles sont relativement rares. « Il existe dans la science, dit-il, environ une centaine d'observations d'hémorragies intrarachidiennes, et si l'on ajoute que la presque totalité des cas observés a dû être publiée, on sera frappé immédiatement de la rareté de ces états morbides ». Encore trouve-t-on dans ces observations huit cas où le sang était situé exclusivement dans les mailles de la pie-mère, et Hayem conclut d'ailleurs « que les hémorragies sous-arachnoïdiennes sont peu nombreuses. »

C'était d'ailleurs l'opinion générale jusqu'à la ponction lombaire, car on ne remarquait que les hémorragies qui étaient très abondantes, qui recouvraient la moëlle de caillots, on ne tenait aucun compte de la résorption *port mortem*, si même la présence de sang n'était pas expliquée par des maladresses d'autopsie. Enfin on ne connaissait que les cas mortels. Or nous savons maintenant que les cas curables sont très nombreux.

Aussi, depuis la ponction lombaire, les observations d'hémorragies méningées abondent et connaissant, par ce moyen, le mode de répartition du sang dans le liquide céphalo rachidien, ses transformations et sa résorption, nous avons pu

rattacher aux hémorragies méningées certains états pathologiques dont les symptômes semblaient imposer un tout autre diagnostic.

L'arrivée des hématies et leur séjour à la surface des centres nerveux et des méninges peut, en effet, aboutir aux réactions les plus caractérisées des maladies méningées.

Le cas d'hémorragie méningée, simulant la méningite cérébro spinale, que nous avons observé personnellement, dans le service de M. le docteur Jules Renault, à l'hôpital Andral, en est un exemple frappant. Ce cas nous ayant inspiré notre thèse, nous avons cherché, dans la littérature médicale, et nous avons trouvé plusieurs cas analogues dont le diagnostic n'a pu être fait aussi qu'à l'aide de la ponction lombaire.

Diverses variétés d'hémorragies méningées

Avant d'entrer dans la description des cas tout à fait particuliers d'hémorragies méningées, qui nous intéressent spécialement dans cette thèse, nous croyons devoir décrire les diverses variétés connues d'hémorragies méningées tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique.

Cette description, que nous nous efforcerons de rendre claire et concise, nous servira à montrer la particularité de nos observations et tout l'intérêt qui s'y attache, par les difficultés et même l'impossibilité d'en faire le diagnostic tellement les symptômes diffèrent de ceux qui sont décrits dans les livres classiques.

VARIÉTÉS ANATOMIQUES

Après la rupture des vaisseaux, si un traumatisme n'a pas déchiré et lésé les membranes méningées, la répartition du sang obéit souvent au clivage façonné par la disposition anatomique des enveloppes. A chaque groupe vasculaire corres-

pond un foyer d'épanchement tout préparé et la classification des hémorragies méningées est calquée sur ce plan anatomique.

Nous jugeons donc indispensable de donner, en peu de mots, un aperçu de l'anatomie des méninges. Trois méninges englobent l'axe encéphalo-médullaire: la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère. Ces trois enveloppes circonscrivent deux espaces: l'espace arachnoïdien, compris entre la dure-mère et l'arachnoïde, et l'espace sous-arachnoïdien pie-mérien situé entre l'arachnoïde et la pie-mère qui contient le liquide céphalo-rachidien.

La dure-mère, ou pachyméninge, ressemble à une aponévrose épaisse qui s'applique contre la paroi intérieure de la boîte cranienne. Elle adhère à l'os, sauf dans les régions temporo-pariétales et occipitales, où elle peut se laisser décoler par les épanchements sanguins (zone décollable de Gérard-Marchant).

Dans le canal vertébral, elle forme un cylindre creux qui est isolé de la paroi osseuse par un espace qui porte le nom d'espace sus-dural ou épidural.

Le liquide céphalo-rachidien éloigne la dure-mère de l'axe nerveux médullaire.

L'arachnoïde est assimilée aux séreuses et, comme elles, présente deux feuillets: le feuillet pariétal accolé à la dure-mère et le feuillet viscéral accolé au feuillet pariétal, ce dernier, suivant la

masse encéphalique, sans descendre dans les anfractuosités cérébrales.

La cavité qui délimite entr'eux les deux feuillets est une cavité virtuelle.

La pie-mère est en contact direct avec la substance nerveuse et en épouse toutes les fissures et tous les sillons. Elle délimite ainsi, avec l'arachnoïde, un système de cavités irrégulières et sinueuses dont l'ensemble constitue les espaces sous-arachnoïdiens qui contiennent le liquide céphalo-rachidien.

En résumé, on rencontre au dessous de la cage osseuse cranio-vertébrale les espaces suivants:

1° L'espace épidural ou sus-duremérien, virtuel dans le crâne et réel dans le rachis;

2° L'espace arachnoïdien, cavité virtuelle;

3° L'espace arachnoïdo-pie-mérien, cavité toujours réelle, remplie par le liquide céphalo-rachidien.

Des vaisseaux rampent sur les membranes ou les pénètrent et plongent dans les centres nerveux.

On voit de dehors en dedans.

1° La fente épidurale du crâne avec les artères et veines méningées, l'espace épidural du rachis avec les plexus si importants des veines intrarachidiennes, noyés dans la graisse;

2° La dure-mère, contenant les sinus veineux et les ramifications des artères méningées;

3° L'espace arachnoïdo-piemérien avec les gros troncs artériels et veineux, vaisseaux nourriciers de l'axe encéphalo-médullaire;

4° La pie-mère et ses prolongements ventriculaires, parcourue par un réseau anastomotique très riche, fourni par les gros troncs vasculaires précédents;

5° La substance nerveuse, qui renferme les nombreuses branches vasculaires émanées du réseau pial ou venues directement des gros troncs sous-arachnoïdiens.

La classification des hémorragies méningées se calque sur ces divisions anatomiques.

On distingue ordinairement:

1° L'hémorragie épidurale: hématome sus-dure-mérien (crâne) et hémato-rachis (canal vertébral);

2° L'hémorragie sous dure-mérienne ou intra-arachnoïdienne qui peut provenir, soit d'une inflammation chronique de la face interne de la dure-mère (pachyméningite interne hémorragique de Cruveilher et Virchow), soit d'une rupture des veines cérébrales afférentes au sinus longitudinal supérieur (Huguenin);

3° L'hémorragie sous-arachnoïdienne ou arachnoïdo-pie-mérienne;

4° L'hémorragie cérébrale et l'hématomyélie;

VARIÉTÉS CLINIQUES

Cette démarcation dans les épanchements sanguins est loin d'être absolue en clinique. Même en dehors des traumatismes, sous la poussée du sang, les membranes peuvent se rompre et la collection hémorragique s'étendre dans plusieurs directions. Elle a justement tendance à se porter vers la cavité réelle que remplit le liquide céphalo-rachidien. Il faut en excepter cependant les hémorragies sus-duremériennes.

Il nous suffira donc, pour donner un tableau clinique complet, de diviser les hémorragies méningées en deux grandes classes, que nous étudierons successivement, les hémorragies sus-duremériennes et les hémorragies sous dure-mériennes, ces dernières ayant des foyers hémorragiques divers.

HÉMORRAGIES SUS DURE MÉRIENNES

Ces hémorragies sont très rares. Les quelques cas observés avaient leur foyer à la face supérieure du crâne; elles résultaient de traumatismes avec fracture du crâne et déchirure des artères méningées ou étaient d'origine obstétricale

Les signes cliniques ne sont manifestes que si l'hémorragie est volumineuse et entraîne des phé-

nomènes de compression; ils consistent alors en convulsions suivies de torpeur cérébrale et, finalement, d'un coma apoplectique profond qui aboutit à la mort, ceci surtout, lorsque l'hémorragie a sa source dans une artère volumineuse comme la méningée moyenne. Si l'hémorragie s'arrête avant que le foyer n'ait acquis un grand volume, on observe des phénomènes paralytiques et convulsifs localisés, et les accidents peuvent s'amender avec le temps car l'épanchement se résorbe parfois. Dans certains cas il s'infecte secondairement et le malade succombe à une méningite septique.

L'on peut dire que l'étude de ces hémorragies par la ponction lombaire est négative. Dans un cas avec autopsie, recueilli par MM. Sicard et Monod, un gros hématome resté exclusivement dure-mérien n'avait entraîné aucune coloration du liquide céphalo-rachidien quatre jours après le traumatisme.

« Il est probable, d'après Froin, que la dure-mère constituera toujours une barrière infranchissable pour les pigments sanguins. Cependant, ajoute ce même auteur, on devra toujours penser à la concomitance des diverses variétés d'hémorragies, surtout après un traumatisme crânien ». Ainsi, dans une observation de MM. Rendu et Géraudel, il y a eu épanchement sus-dure-mérien et épanchement sous-arachnoïdien, ce dernier entraînant des réactions chromatiques et cellulaires du liquide céphalo-rachidien.

HÉMORRAGIES SOUS DURE-MÉRIENNES

Nous pouvons réunir sous ce titre toutes les hémorragies dont le foyer se trouve localisé, soit sur la face interne de la dure-mère, soit sur la pie-mère, soit dans les vaisseaux nourriciers de l'encéphale. Car les distinctions établies par les auteurs du siècle dernier qui, les premiers, ont étudié méthodiquement les hémorragies méningées (Baillarger, Prus.), entre les variétés sous, intra et sus arachnoïdiennes n'ont guère qu'un intérêt théorique.

L'arachnoïde est dépourvue de vaisseaux et elle constitue une barrière si fragile qu'elle est presque toujours franchie, dans un sens ou dans l'autre, par les épanchements qui ont quelque importance et qui sont susceptibles de se traduire par des signes cliniques. Ainsi, les hémorragies qui se produisent à la face profonde de la dure-mère sont toujours intra-arachnoïdiennes, mais elles peuvent envahir l'espace sous-arachnoïdien. De même les hémorragies pie-mériennes sont primitivement sous-arachnoïdiennes, mais elles franchissent l'arachnoïde quand elles sont abondantes.

Aussi, dans notre rapide étude clinique, allons-nous passer en revue dans un même tableau, ces hémorragies à foyers primitifs différents.

Étiologie

Les traumatismes crâniens occupent une large place dans l'étiologie des hémorragies méningées. Il en était déjà ainsi avant la ponction lombaire. Dans sa thèse, qui est de 1881, G. Marchand, rapporte 35 cas d'hémorragies traumatiques et Chipault, dans le *Traité de chirurgie* de Le Dentu et Delbet, en rapporte 117 cas.

Depuis la ponction lombaire, les observations se multiplient si bien que, pour Demoulin, « tout traumatisme crânien d'une certaine intensité peut s'accompagner d'hémorragie dans l'espace sous-arachnoïdien ».

Par ce procédé d'investigation, on est arrivé à déceler des ruptures vasculaires, en apparence spontanées, produites par l'artério-sclérose comme cause prépondérante chez le vieillard, et par des artérites athéromateuses chez des alcooliques par exemple, ou des artérites syphilitiques, chez des sujets jeunes ou d'âge mur.

Symptomatologie

L'hémorragie s'annonce ordinairement d'une façon brusque. La céphalée est le symptôme prémonitoire le plus constant.

Dans les hémorragies abondantes, la rupture du vaisseau se traduit par un ictus apoplectiforme à invasion brusque et non progressive, le malade s'affaisse aussitôt, le coma, qui intervient après l'ictus, est absolu jusqu'à la mort, dans les hémorragies cérébro méningées; mais, dans les hémorragies purement méningées, on observe ordinairement un coma de courte durée suivi ou non d'une agitation délirante.

Parfois il y a des convulsions épileptiformes mais, ce qui domine au point de vue de la motilité, ce sont les contractures de l'hémiplégie.

Les contractures se manifestent surtout quand le malade se réveille de son coma.

Ces phénomènes d'hypertonie musculaire comprennent des contractures spontanées et des contractures provoquées par le changement d'attitude du malade; ces dernières se révèlent par le signe de Kernig. Pour Froin, ce symptôme est surtout constaté chez des malades à sensibilité exagérée (femmes nerveuses, enfants, alcooli-

ques), et chez lesquels l'hématolyse sous arachnoïdienne s'accomplit très rapidement. Pour cet auteur le signe de Babinski indique une lésion cérébrale.

Quand la lésion est simplement méningée le signe de Babinski manque très souvent ou, quand il existe, il est très fugace.

Il en est de même des parésies et surtout de l'hémiplégie.

Le plus souvent on n'observe qu'une simple parésie des membres, le malade peut rapidement marcher, se lever et la guérison est complète en quelques jours. Cette parésie coexiste souvent avec une exagération des réflexes rotuliens et l'extension de l'orteil.

Parmi les symptômes rares, Froin signale, dans sa thèse sur les hémorragies sous-arachnoïdiennes, l'aphasie et l'amaurose qu'il détaille dans deux observations différentes.

L'aphasie s'était présentée chez un homme ayant eu du coma et de la torpeur cérébrale avec une hémiplégie légère, qui a guéri en deux mois.

L'amaurose était survenue, chez une femme, au début de la maladie et s'était accompagnée de quelques vomissements avec céphalée. Nous avons observé le même symptôme que nous relatons dans l'observation qui nous est personnelle et qui est le point de départ de notre thèse.

MM. Achard et Passeau ont publié un cas de paralysie de la troisième paire, dans plusieurs

observations, deux en particulier, celle de MM. P. Courmont et Cade et celle de MM. Letulle et Lemierre, nous avons trouvé de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, les hémorragies qui avaient causé ce symptôme étaient purement sous-arachnoïdiennes.

Les vomissements, abondants, répétés, sont assez fréquents au moment de l'ictus et surtout dans les heures qui lui succèdent.

Le pouls peut être ralenti, aussi bien dans les hémorragies traumatiques que dans les hémorragies spontanées. La fièvre suit à peu près la même marche que celle que Charcot a observée dans l'hémorragie cérébrale. Dans les formes mortelles, on note une ascension thermique finale de 40° et même 41°.

Dans les formes curables, la fièvre a pu monter à 37, 38°5 rarement 39°, sans être d'un fâcheux pronostic. C'est alors la fièvre dite hématolytique; c'est une fièvre de résorption sanguine qui est de courte durée et s'accompagne parfois de réactions délirantes, hypertoniques et douloureuses.

En somme, absence d'ictus comateux ou son amélioration rapide, les contractures, le signe de Kernig, des parésies légères et transitoires avec ou sans signe de Babinski, une fièvre hématolytique légère, tels sont les symptômes les plus fréquents de l'hémorragie méningée.

Evolution

L'évolution est différente suivant l'intensité des phénomènes de compression, de destruction, de résorption, et d'anémie que produit l'inondation sanguine. Si ces phénomènes sont très intenses, il y a mort rapide, si au contraire, l'ictus est peu violent, on voit alors se présenter la symptomatologie polymorphe qui révèle la souffrance de l'appareil cérébro méningé. Les formes où le coma s'atténue pour se transformer en torpeur et somnolence sont graves mais guérissent parfois.

Les formes douloureuses simulant les états méningitiques, sont déjà moins graves et guérissent souvent. Enfin il existe des formes frustres ou latentes qui guérissent à peu près toujours.

La durée de la maladie est très variable suivant les cas. Quelques heures ou quelques jours dans les formes rapidement mortelles, des semaines et des mois dans certaines formes curables.

Diagnostic

Le diagnostic de l'hémorragie méningée était il y a quelques années encore un des plus difficiles à faire. L'existence de cette maladie, souvent soupçonnée, dit Widal, ne pouvait jamais être affirmée.

En effet, toute la symptomatologie est causée par l'action irritante du sang sur les éléments nerveux et les méninges. Le raptus sanguin, pour Froin, agit:

1° Par le choc traumatique réalisé non seulement par l'action locale du jet de sang mais encore par une augmentation brusque dans le contenu du sac dure-mérien qui ébranle sans doute en tous sens la pulpe nerveuse.

2° Par la compression de la masse sanguine s'ajoutant au liquide céphalo-rachidien.

3° Par le travail de résorption et de destruction que réalisent les éléments cellulaires par l'hématophagie et par l'hématolyse.

Or, il est évident que suivant le point de localisation de ce mode d'action irritative, la sym-

ptomatologie sera différente et chaque fois que cette action se fera sentir sur le territoire pathologique d'un état méningé présentant un type clinique bien défini, il y aura similitude ou au moins il pourra y avoir similitude complète d'où erreur de diagnostic que la ponction lombaire seule permettra d'éviter.

Il est des observations dans la littérature médicale qui prouvent ce fait.

Pour notre part, nous avons eu l'occasion dans le service de M .le docteur Jules Renault à l'hôpital Andral de suivre pendant deux mois une malade présentant toute la symptomatologie de la méningite cérébro-spinale et chez qui la ponction lombaire nous a révélé une hémorragie méningée. Le diagnostic de méningite cérébro-spinale s'imposait cependant par le tableau clinique.

Sur l'instigation de notre maître, qui a bien voulu nous suivre de ses conseils éclairés dans la rédaction de cette thèse, nous avons fouillé la littérature médicale et avons réuni les observations analogues à la nôtre.

Nous présenterons ces observations et d'après elles nous ferons un tableau clinique de l'hémorragie méningée simulant la méningite cérébro-spinale. Nous y joindrons les résultats comparatifs des ponctions lombaires et indiquerons les difficultés du diagnostic à chaque phase de la maladie.

Nous montrerons, en terminant, tout l'intérêt de la ponction lombaire au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement.

Nota. — Des cas semblables ont fait le sujet d'un article de M. le docteur Follet, professeur à la Faculté de Rennes, dans la *Gazette des Hôpitaux* du 5 avril 1910. Notre thèse était déjà à l'impression. Nous avons eu le plaisir de constater que M. le professeur Follet était arrivé aux mêmes conclusions que nous.

Tableau clinique de l'hémorragie méningée simulant la méningite cérébro-spinale.

En parcourant la littérature médicale, on se rend compte que les hémorragies méningées peuvent parfois donner un syndrome qui reproduit le tableau clinique de la méningite cérébro-spinale. Nous allons dégager ce syndrome et présenter ensuite les difficultés de diagnostic à chacune de ses phases.

Etiologie. — L'étiologie en est variée, mais n'offre rien de particulier. Dans deux cas, c'est un traumatisme chez des sujets bien portants. Dans l'un (*Observ. I*), le malade, homme de 47 ans, en parfaite santé apparente, faisait son travail qui est de ramasser les ordures de la voie publique, lorsqu'il est tombé de sa charrette; la chute a lieu sur les pieds; le malade s'évanouit, puis reprend son travail au bout d'un quart d'heure sans être trop indisposé; le surlendemain il est pris subitement d'une céphalée intense et entre à l'hôpital. Dans l'autre (*Observ. II*), un enfant de 15 ans et demi, apprenti mécanicien, est apporté à l'hôpital Tenon sur un brancard. Ce jeune homme qui avait une santé parfaite est tombé du toit d'un marché, d'une hauteur de quatre mè-

tres. Des personnes l'ont vu suspendu avec les mains au toit, et tomber sur le dos. Il reste évanoui une heure environ chez un pharmacien où on l'a transporté. Revenu à lui, il a des vomissements. Il entre à l'hôpital à 11 heures du soir, le jour de son accident.

La maladie peut encore débuter (*Observ. III*) par une attaque épileptiforme. Au moment de se mettre au lit, à dix heures du soir, la malade pousse un cri, tombe à terre en écumant et en grinçant des dents et présente des convulsions que l'entourage compare à celles de l'épilepsie.

Cette attaque est survenue subitement.

La malade était, paraît-il, buveuse. On ne sait rien d'autre sur ses antécédents.

Nous avons pu voir encore (*Observ. IV*) une malade, âgée de 47 ans, éthylique avérée, prise subitement d'une céphalée intense. Elle n'y voit plus, ne peut plus marcher, on est obligé de la rapporter chez elle. Elle avait souffert, dit-elle ensuite, d'une légère migraine pendant la nuit précédente.

En résumé, dans certains cas, un traumatisme, dans d'autres cas, une crise épileptiforme, parfois une migraine légère prodromique et une céphalée intense, brusque se rencontrent au début de la maladie.

Période de début. — La symptomatologie est franchement méningitique dans toutes les

observations, tout en se présentant sous des aspects un peu différents.

Nous pouvons voir (*Observ.III*), un début brusque, typique, survenant en pleine santé apparente. La malade qui a vaqué à ses occupations toute la journée, est prise à 10 heures du soir d'une attaque épileptiforme. Elle écume, grince des dents, a des convulsions. Un coma profond accompagne cet état. Une seconde attaque sort la malade de son coma. L'examen de la malade est fait à l'hôpital à 4 heures du matin, la même nuit. La malade est couchée sur le côté, en chien de fusil, ses paupières sont closes, elle crie lorsqu'on veut les ouvrir, elle a de la photophobie. Elle prononce des mots inintelligibles, et semble comprendre avec difficulté les ordres de mouvement qu'on lui donne, mais elle les exécute. La sensibilité est un peu diminuée du côté droit. Le signe de Kernig est manifeste. La nuque est contracturée ainsi que les muscles fléchisseurs de la jambe. La malade a deux vomissements dans la matinée. Elle a une attaque d'épilepsie Jackonnienne le même jour à 1 heure de l'après-midi. Cette attaque est suivie de coma.

Nous pouvons voir encore (*Observ. I*) un malade qui fait son travail comme d'habitude malgré une chute faite l'avant-veille, être pris brusquement d'une céphalée atroce, se sentir aussitôt tout raidi et perdre connaissance ayant eu a pei-

ne le temps de prier son frère qui travaille à côté de lui de le faire transporter à l'hôpital.

Examiné dès son arrivée, on constate qu'il souffre horriblement et que tout mouvement exagère ses douleurs. Il est tout contracturé. Lorsqu'on cherche à soulever la tête du malade au-dessus du plan du lit, on soulève en même temps tout le tronc: contracture de la nuque et du dos.

Les membres, eux aussi, sont raides. On constate le signe de Kernig. La température est à 39°. Le malade semble être dans un subdélire, il répond aux questions avec beaucoup de difficulté. Il est très constipé. Son pouls est à 84 c'est-à-dire ralenti par rapport à la température.

Dans un autre cas (*obs. II*), le malade porté à l'hôpital quelques heures après sa chute de 4 mètres est mis en chirurgie d'où après examen on le passe en médecine avec le diagnostic d'accidents méningés.

Il ne présente aucune plaie, est couché en chien de fusil et reste somnolent dans cette attitude. Il geint et crie quand on l'examine. Il ne donne pas de réponse nette.

Le ventre est rétracté en bateau. Le pouls est très lent 48, la température est à 40°. La nuque et le dos sont raides, ainsi que les membres inférieurs. Le signe de Kernig est très net. On s'apercevra plus tard qu'il était constipé.

Un autre exemple (*observ. IV*) la malade est

prise brusquement d'une céphalalgie atroce en se rendant à son lavoir, sa santé, en apparence, était excellente. Elle signala cependant ensuite une légère migraine la nuit précédent l'accident. Elle est rapportée chez elle, elle nous a raconté plus tard qu'à ce moment elle n'y voyait plus, ne pouvait plus se tenir sur ses jambes et qu'elle avait eu des vomissements. Arrivée le surlendemain à l'hôpital, elle présente du Kernig, de la raideur de la nuque, de la photophobie, du délire. Les muscles oculaires présentent un défaut de synergie. Quand on fait suivre le doigt par les yeux de la malade, on s'aperçoit que le globe oculaire droit se déplace par saccades et que les mouvements sont limités. La malade est très constipée, son pouls est inégal et irrégulier, sa température est de 38°2. En présence de cet état méningitique le diagnostic de méningite cérébro-spinale s'imposait. Nous faisons une ponction lombaire pour le confirmer; nous retirons un liquide rose sans méningocoque.

En résumé: Début brusque dans tous les cas et s'accompagnant dans tous les cas de symptômes méningitiques très nets. Température élevée, céphalée violente ou convulsions suivies de coma ou torpeur cérébrale. Contracture de la nuque, signe de Kernig, vomissements, constipation ou diarrhée avec incontinence, pouls ralenti ou irrégulier, ventre rétracté en bateau, des troubles oculaires, limitation du déplace-

ment d'un globe oculaire, paralysie de la troisière paire etc.

Période d'état. — Cette période présente tout d'abord la symptomatologie méningitique, mais cette symptomatologie s'atténue en peu de jours, commençant à se différencier par son évolution bénigne, qui est celle de l'hémorragie méningée. C'est ce que nous voyons dans les formes curables. Par contre, dans les cas mortels, on voit des symptômes méningitiques s'aggraver, tout en gardant leur caractère.

A peu près toujours les symptômes de la période de début : céphalée, raideur de la nuque, du dos, le Kernig, la torpeur cérébrale, la constipation persistent encore (obs I); dès le lendedain de l'entrée, la raideur de la nuque diminue et le malade est un peu moins abattu. La céphalée est cependant toujours fort intense.

Mais déjà le surlendemain, la situation s'améliore franchement; la raideur de la nuque n'existe presque plus, la céphalée est moins intense, le malade commence à se lever tout seul pour prendre ses bains. Parfois (obs. II), le malade reste plusieurs jours à peu près dans le même état qu'au début. Il est très agité, il a 39° de température, il est toujours en chien de fusil, a la nuque raide ainsi que le dos, il présente toujours un Kernig très accusé. Son pouls est encore lent

Cependant au bout de 2 jours, malgré la céphalée toujours intense, il répond mieux aux questions. A partir du troisième jour l'amélioration est notable, la céphalée a diminué, la nuque est moins raide, le Kernig très atténué. Le pouls est plus rapide et la température baisse à 37°8 le matin, 37°6 le soir.

Le tableau clinique peut être un peu plus compliqué.

Dans notre *observ. IV* l'état de notre malade reste stationnaire pendant deux jours: Nous constatons toujours un visage vultueux, du délire, de la raideur de la nuque, du Kernig, de la constipation, de la céphalée très violente, un pouls inégal dans son intensité, irrégulier dans son rythme (3 à 4 faux pas par minute) en même temps qu'apparaissent des symptômes nouveaux: une tache ecchymotique sous-conjonctivale à l'œil droit, une névralgie sus-orbitaire droite et des douleurs atroces dans les reins. C'est une ponction lombaire qui soulage la malade: tous les symptômes s'amendent, les douleurs dans les reins et dans les épaules sont encore très pénibles. De plus le bras droit est contracturé et présente un peu de parésie.

Mais cette évolution bénigne si elle est très fréquente n'est pas la règle absolue (*obs. III*), les symptômes du début loin de s'amender s'aggravent tout en présentant des améliorations passagères. La photophobie, la contracture de la nu-

que, du dos, des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, le Kernig, la langue saburrale persistent et les crises épileptiformes espacées au début prennent une intensité et une fréquence inquiétantes. Le soir de l'entrée de la malade à l'hôpital, le 8 août, survient une crise d'épilepsie jacksonnienne débutant par la jambe gauche pour gagner ensuite le bras et la face, et même se prolonger légèrement du côté opposé. La langue est mordue. L'attaque dure trois à quatre minutes et se termine par le coma.

Le lendemain, pas de nouvelle crise, température 39°3. La torpeur paraît un peu moindre.

Le surlendemain, la température est un peu moins élevée 38°2.

Mais le quatrième jour survient une attaque épileptiforme limitée au côté droit et qui donne naissance à une héméplégie complète avec hémianesthésie. Puis les attaques se succèdent toute la journée à 5 ou 10 minutes d'intervalle. Le pronostic devient très mauvais.

En résumé, la période d'état est très courte dans les formes curables. Les symptômes méningés du début s'atténuent rapidement, rassurant notre pronostic, et commençant à nous expliquer le diagnostic d'hémorragie méningée qui nous a été imposé par la ponction lombaire.

Dans les formes mortelles, l'erreur de diagnostic peut être continuée logiquement pendant toute cette période. Seule l'autopsie éclairera ce cas si la ponction lombaire n'est pas faite.

Terminaison. — Favorable dans la grande majorité des cas, fatale parfois cependant, la terminaison est en général rapide et quand on observe la guérison, elle est définitive.

Le malade de l'*obs. I* entré le 23 à l'hôpital après avoir eu sa chute le 21 est revenu à l'état normal le 26. Le signe de Kernig seul persiste. « Il n'y a plus que mes genoux qui ne veulent pas s'étendre » dit le malade.

Du 26 au 31 le Kernig disparaît peu à peu; le 2 août, c'est-à-dire 9 jours après son entrée, le malade quitte l'hôpital complètement guéri.

La guérison peut encore être plus rapide (*obs. II*). Entré le 6 août à l'hôpital (c'est le jour de sa chute de 4 mètres), il est à peu près revenu à son état normal le 10.

On cesse son traitement ce jour-là. Il reste a l'hôpital jusqu'au 16 sans présenter de nouveaux symptômes; il se lève, mange, dort comme s'il n'avait jamais été malade. On peut noter aussi parfois des arrêts dans l'amélioration des symptômes et la guérison complète peut être retardée (*obs. IV*). Le dixième jour la malade ressent une recrudescence de douleurs dans les reins, dans les épaules, et le dix-septième, au niveau de la région sus-orbitaire; et ce n'est qu'à partir du vingtième que les douleurs très atténuées tendent à disparaître définitivement. Quand elle sort, elle ne présente aucun symptôme depuis déjà longtemps.

Les cas mortels peuvent se terminer rapidement (*obs. III*) malade morte en quatre jours après avoir présenté, le jour de sa mort, 140 attaques épileptiformes en 20 heures. Il y avait hémiplégie droite complète, le coma était très profond et la température est montée à 40°9. La région sacrée commençait à s'escharifier.

En résumé, terminaison rapide dans un sens ou dans l'autre, et qui dans les formes curables serait un élément de diagnostic suffisant pour éliminer la méningite cérébro-spinale.

Résultats des ponctions lombaires

Plusieurs ponctions lombaires ont été faites au cours de ces hémorragies, et ce sont elles qui ont fait faire le diagnostic. Elles peuvent renseigner aussi sur l'évolution de l'hémorragie elle-même, quand on les fait à des phases différentes de la maladie: (*obs. I*).

La première a été faite le jour de l'entrée du malade; on retire 30 centimètres cubes d'un liquide jaune de consistance très légèrement sirupeuse, strié de sang, laissant apparaître au bout d'un certain temps un dépôt sanguin et un coagulum fibrineux sous forme d'un léger voile. Ce coagulum fibrineux provenait certainement d'une hémorragie accidentelle produite au moment de la ponction; car l'un des caractères les plus importants du liquide céphalo-rachidien hémorragique c'est l'absence de coagulum fibrineux. MM. Tuffier et Milian ont été les premiers à insister sur ce sujet.

Examen spectroscopique: on constate les deux raies de l'hémoglobine, l'absorption de la partie droite du spectre.

Examen chimique un peu d'albumine, pas de sucre.

Examen cytologique sans centrifugation: abondance des éléments dans les proportions suivantes : 77 pour 100 de polynucléaires, le reste en mononucléaires.

Examen bactériologique, aucune forme microbienne, culture négative.

La deuxième ponction lombaire, faite dix jours après, la veille du départ du malade, fournit un liquide clair légèrement albumineux, ne donnant rien à la centrifugation.

Rien à l'examen microscopique.

Rien dans les cultures après ensemencement dans le bouillon, gélose-ascite.

Ces résultats ne pouvaient être plus nets, évidemment il y avait eu hémorragie méningée et non méningite cérébro-spinale. Même quand on ne fait qu'une seule ponction lombaire comme dans l'*obs. II* où les parents de l'enfant l'ont emmené sans prévenir, on obtient des renseignements précieux, sur l'abondance de l'hémorragie, sur l'âge de l'hémorragie et avant tout pour le diagnostic de l'hémorragie.

Le liquide de la ponction lombaire sort avec une pression forte. Il est uniformément teinté de sang depuis le début jusqu'à la fin de l'écoulement.

Recueilli dans deux tubes, il garde dans les deux sa teinte rouge et aucune coagulation ne se produit après la centrifugation, un liquide limpide et clair surnage au dessus du culot.

L'examen microscopique montre des globules

rouges bien conservés et quelques rares polynucléaires.

Donc hémorragie méningée et à son début parce que les globules rouges sont de forme normale. Le liquide uniformément teinté dans deux tubes, ne donnant lieu à aucune coagulation ne permet pas l'hypothèse d'accidents hémorragiques dûs à la ponction.

L'état d'agitation du malade empêche souvent de lui faire plusieurs ponctions lombaires comme dans l'*obs. III*, la ponction n'a été faite que le jour de la mort, à la faveur du coma.

Le liquide s'écoule en jet, il est jaune ambré: il renferme de nombreux globules rouges, quelques rares polynucléaires et surtout des lymphocytes.

C'était bien encore une hémorragie méningée à une période avancée de la maladie, les lymphocytes remplaçant les polynucléaires. Les renseignements fournis par la ponction sont surtout intéressants quand on peut en faire plusieurs et comparer les résultats.

Nous avons eu l'avantage de garder longtemps une malade et nous lui avons fait quatre ponctions lombaires:

La première, le lendemain de l'entrée de la malade, qui a eu son ictus il y a déjà deux jours, donc quatrième jour de la maladie.

La deuxième, le cinquième jour de la maladie.

La troisième, le treizième jour de la maladie.

La quatrième, le vingt-huitième jour de la maladie.

Nous avons fait nos ponctions dans la position couchée, avons recueilli notre liquide dans trois tubes, et nous n'avons jamais fait d'examen sans nous rendre compte qu'il n'y avait pas de coagulation au fond de nos tubes. Nous étions sûrs ainsi de ne pas examiner un liquide teinté accidentellement.

Voici nos résultats:

PREMIÈRE PONCTION LOMBAIRE, le troisième jour :

Position couchée.

Quantité : 15 centimètres cubes.

Ecoulement d'un liquide hypertendu uniformément teinté de sang.

Culot de centrifugation volumineux.

Cytologie : grande quantité de globules rouges.

Polynucléose abondante.

Un peu d'albumine.

DEUXIÈME PONCTION LOMBAIRE, le cinquième jour :

Position couchée.

Quantité : 30 centimètres cubes.

Ecoulement d'un liquide hypertendu, uniformément teinté de sang, mais la teinte est moins forte qu'à la première ponction.

Culot de centrifugation un peu moins volumineux.

Cytologie : Encore beaucoup de globules rouges.

Polynucléose et Lymphocytose en égale quantité.

Un peu d'albumine.

TROISIÈME PONCTION LOMBAIRE, le treizième jour :

Position couchée.

Quantité : 15 centimètres cubes.

Ecoulement d'un liquide de pression normale, couleur citrin.

Culot de centrifugation très réduit.

Cytologie : Quelques globules rouges.

Polynucléose et Lymphocytose en égale quantité.

Quatrième ponction lombaire, le vingt-huitième jour :

Position couchée.

Quantité : 15 centimètres cubes.

Ecoulement d'un liquide de pression normale, à peine ambré.

Pas de culot de centrifugation apparent.

Cytologie : De rares globules rouges.

Lymphocytose peu abondante, avec globules rouges déformés.

Petite quantité de polynucléaires.

Comme nous l'indiquerons plus en détail dans notre diagnostic, nous ne pouvions plus avoir de doute sur l'absence d'infection méningée et sur la présence d'une hémorragie méningée.

Dans les formes mortelles l'autopsie en confirmant le diagnostic d'hémorragie méningée contrôle la ponction lombaire. (*obs. III*)

Comme on pouvait le prévoir après les attaques épileptiformes nombreuses et surtout avec l'hémiplégie complète et bien caractérisée après le coma profond, nous nous trouvons en présence d'une hémorragie cérébro méningée.

Dans cette autopsie, le cerveau seul a pu être examiné: Le liquide céphalo rachidien qui s'écoule est rosé, sur l'hémisphère gauche les circon-

volutions de la convexité surtout en avant sont recouvertes de caillots. *Les méninges ne sont pas épaissies*, et ne présentent nulle part de granulations tuberculeuses.

Sur une coupe horizontale on trouve un foyer d'hémorragie, du volume d'une grosse noix, occupant la partie antérieure du lobe frontal et rompue sous les méninges à la pointe de l'hémisphère.

L'hémisphère droit ne présente pas de lésions.

Les artères de la base ne présentent pas non plus d'altération.

Diagnostic différentiel de l'hémorragie méningée et de la méningite cérébro-spinale dans la variété d'hémorragie méningée que nous avons décrite.

Ces deux processus pathologiques, si différents par leur nature et leur pathogénie, puisque l'un, la méningite cérébro spinale, est un processus infectieux et septicémique tandis que l'autre, l'hémorragie méningée, est purement traumatique et mécanique, peuvent cependant emprunter à l'identité de leur siège anatomique une similitude clinique souvent très trompeuse, C'est cette condition unique d'analogie qui est suffisante pour amener dans le tableau clinique des ressemblances frappantes, et une erreur de diagnostic serait certainement commise sans le secours de la ponction lombaire.

En face d'un début brusque en pleine santé avec céphalée violente, des contractures de la nuque et du dos, le signe de Kernig, une hyperesthésie généralisée, avec constipation pouls ralenti et une grosse température 39°, comme dans l'*obs. I*, cliniquement nous devons porter le diagnostic de méningite cérébro-spinale. Quant, à

ces symptômes si nettement méningitiques s'ajoutent des vomissements, une attitude en chien de fusil, comme dans l'*obs. II*, le diagnostic semble encore mieux s'imposer.

Et les exemples abondent où le malade s'est présenté à l'hôpital avec la même symptomatologie ou une symptomatologie analogue.

Une attaque épileptiforme ouvre la scène (*obs. III*) ou bien une perte subite de connaissance suivie de coma entrecoupé lui-même d'une attaque épileptiforme (*obs VII*).

L'examen fait après ces crises nous montre un malade délirant, somnolent, en attitude de chien de fusil, la nuque raide, une céphalée violente, de la photophobie, les pupilles dilatées et les signes de Kernig et de Babinski, avec cela de la constipation (*obs. VII*) ou de l'incontinence des matières (*obs. III*).

On a même observé dès le début (*obs. VII*) des troubles oculaires indiquant une irritation du nerf optique par le raptus sanguin ou par la compression dû à ce même raptus sanguin.

Que nous offre la méningite cérébro-spinale au début ? Absolument les mêmes symptômes.

La scène clinique s'ouvre brusquement ordinairement par une céphalée atroce et des vomissements, de la rachialgie, de l'hyperesthésie, de la constipation, des contractures, raideur de la nuque et Kernig, parfois du délire et une forte température tout comme dans notre syndrome.

Le rhume que l'on recherche dans les antécédents des méningites cérébro-spinales ne peut guère nous influencer soit par son absence soit par sa présence, tellement il est fréquent chez des sujets bien portants.

Quant au commémoratif de traumatisme, ce n'est pas non plus un renseignement suffisant pour écarter le diagnostic de méningite cérébro-spinale. M. Macaigne pense qu'il peut y avoir des méningites cérébro-spinales traumatiques comme il y a des pneumonies traumatiques.

Evidemment, la ponction lombaire seule peut nous donner la clef de l'énigme et nous permettre dès le premier examen de notre malade (circonstance qui a une très grande importance en clientèle) de fixer notre diagnostic, d'adoucir notre pronostic s'il y a hémorragie méningée, et d'éviter dans ce cas au malade les traumatismes, si inoffensifs soient-ils, d'une injection rachidienne de sérum antiméningococcique quotidienne.

Période d'état. — La période d'état de notre syndrôme peut se subdiviser en deux étapes qui correspondent à peu près aux divisions classiques de la période d'état de la méningite cérébro-spinale, en période d'excitation et période de dépression.

A la première de ces périodes, nous nous trouvons en présence des mêmes difficultés de diagnostic. Les symptômes sont à quelques modifica-

tions très inconstantes près, les mêmes qu'au début soit dans la méningite cérébro-spinale soit dans ces sortes d'hémorragies méningées.

Tantôt la raideur de la nuque semble un peu diminuée quand la céphalée reste très intense (*obs. I*), tantôt c'est l'inverse qui se produit (*obs. IV*).

Tantôt de nouveaux symptômes apparaissent. Le cinquième jour d'une hémorragie méningée, on trouve des troubles oculaires que l'on n'avait pas observés déjà (*obs. VII*). L'œil qui n'avait présenté qu'un léger ptosis montre une mydriase très accentuée qui entraîne de l'inégalité pupillaire. En outre le malade s'aperçoit que sa vue est très diminuée.

On découvre en même temps chez le même malade une hémiparésie droite.

En général les symptômes caractéristiques d'une irritation méningée persistent.

D'autre part la période d'excitation de la méningite cérébro-spinale ne présente aucun caractère différentiel. Comme au début, et comme dans notre syndrome, nous constatons de la température, de la constipation, des contractures de la nuque et du dos, du Kernig, souvent des convulsions une céphalée violente qui persiste.

Ici c'est la ponction lombaire seule qui fait faire le diagnostic.

Après cette période, deux cas très différents se présentent au point de vue du diagnostic sui-

vant que nous avons affaire à une forme curable d'hémorragie méningée ou à une forme mortelle.

Dans les formes mortelles, l'hémorragie méningée tend le plus souvent à se compliquer de symptômes d'irritation méningée, et simule parfaitement la phase de dépression qui lui correspond comme évolution dans la méningite cérébro-spinale.

Dans un cas d'hémorragie méningée (*obs. III*) la malade qui a eu déjà plusieurs crises épileptiformes a une crise franche d'épilepsie jacksonienne, le troisième jour de la maladie; puis des crises nouvelles se succèdent à des intervalles de moins en moins éloignés. L'attitude en chien de fusil, la raideur de la nuque, le signe de Kernig persistent. Une hémiplégie droite complète avec hémianesthésie se constitue la veille de la mort qui survient dans le coma.

Dans la méningite cérébro-spinale, après une période très courte de rémission apparente, surviennent à la suite des convulsions, les paralysies plus ou moins limitées, hémiplégies, monoplégies etc..., et le coma s'installe.

Donc similitude au point de vue clinique.

Dans les formes curables d'hémorragies méningées, le tableau est déjà tout différent à cette période de celui de la méningite cérébro-spinale.

Tandis que dans la méningite cérébro-spinale nous voyons, comme nous venons de l'indiquer, une aggravation des symptômes, nous assistons

au contraire à cette période dans nos hémorragies méningées à une véritable résurrection de nos malades.

Tel, entré le 20 juillet à l'hôpital, avec le diagnostic erroné de méningite cérébro-spinale, se lève tout seul le 23 pour prendre ses bains. La raideur de la nuque n'existe presque plus, la céphalée est moins intense. Il reprend la notion exacte de ce qui l'entoure et fait le récit de ce qui s'est passé avant son entrée à l'hôpital. Le 25, il demande à manger, et le 26, seul le signe de Kernig persiste (*obs. I*).

Tel autre, entré le 6 août à l'hôpital après être resté 3 jours dans une somnolence et une torpeur telles qu'elles priment tous les autres symptômes méningitiques, pourtant bien accusés, (dès son entrée on a cru devoir traiter le malade comme un méningitique), répond aux questions qu'on lui pose. Il souffre à peine de la tête. La nuque n'est presque plus contracturée et le signe de Kernig est très atténué.

Dans ces cas, l'évolution bénigne permet le diagnostic d'hémorragie méningée curable, et la ponction lombaire ne fait que confirmer le diagnostic.

Dans la période de terminaison de la maladie, le diagnostic différentiel sera encore plus facile pour les formes curables mais sa difficulté sera augmentée dans les formes mortelles.

Dans la première de ces formes, le malade voit ses symptômes disparaître rapidement.

En cinq jours, l'amélioration déjà très marquée à partir du troisième, est définitive (*obs.* II). L'enfant est à peu près redevenu à son état normal. Il reste encore quatre jours dans le service. Il mange, se lève, dort comme s'il n'avait jamais été malade.

Ordinairement cependant la guérison définitive n'est pas aussi rapide, mais l'amélioration reste acquise, et aucun incident bien alarmant ne vient faire modifier le diagnostic. On observe chez une malade, un amendement de tous les symptômes le cinquième jour de la maladie. La raideur de la nuque est très diminuée. Le Kernig est à peu près disparu, seule la rachialgie persiste. Le dixième jour, la nuque est plus raide et la céphalée plus violente, mais le quinzième jour, l'amélioration est très marquée et elle est définitive le dix-septième; plus de Kernig, plus de raideur de la nuque, plus de céphalée, plus de photophobie plus de troubles oculaires (*obs. IV*).

Dans les formes mortelles des hémorragies méningées nous retrouvons une similitude à peu près complète avec les méningites cérébro-spinales.

La malade qui conserve des contractures, de la raideur de la nuque et du Kernig se voit hémiplégié après une attaque épileptiforme. Elle meurt ensuite dans le coma le septième jour (*obs. III*). C'est à peu près la terminaison ordi-

naire de la méningite cérébro-spinale dans ses formes aiguës. La mort survient souvent dans le coma du sixième au quinzième jour, et le malade est ordinairement paralysé quelques jours avant sa mort.

A ce moment-là, cependant, on est en droit de faire intervenir la présence ou l'absence de signes infectieux. L'herpès en est la manifestation la plus habituelle. On le trouve souvent dans la méningite cérébro-spinale. Il en est de même des otites, arthralgies, etc... Malheureusement ce ne sont pas des signes pathognomoniques et Netter affirme qu'ils sont absents dans bien des cas. Nous ne pouvons donc du fait seul de leur absence écarter le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

Le diagnostic est d'autant plus délicat que parfois il survient une hémorragie méningée dans le cours d'une méningite cérébro-spinale. L'un de ces deux diagnostics sera sûrement une trouvaille d'autopsie, si on ne fait pas une série de ponctions lombaires rapprochées.

Un malade entre à l'hôpital où on fait le diagnostic de méningite cérébro-spinale. On fait plusieurs ponctions lombaires qui donnent un liquide limpide mais contenant des diplocoques intra et extra cellulaires mais pas d'hématies. Il n'est pas fait de ponction lombaire les sept derniers jours de la vie du malade. On trouve à l'autopsie une hémorragie méningée correspondant

à l'hémisphère droit et recouvrant toute la face externe de l'hémisphère (*obs. VII*).

Nous croyons devoir conclure que la ponction lombaire est d'une inconstestable utilité pour le diagnostic des hémorragies méningées, et que ce diagnostic est très net par ce moyen.

Si nous faisons la ponction lombaire d'une façon correcte (et la technique en est aujourd'hui bien connue) nous ne pouvons avoir d'hésitation sur l'interprétation du liquide retiré.

La force d'écoulement du liquide nous renseigne déjà sur la tension intra-crânienne et intra-rachidienne. Dans l'évaluation de cette tension, il faut tenir compte de la position du malade. Si le malade est assis, l'écoulement sera plus rapide que s'il est couché.

Pour Froin, il y a concordance habituelle entre la période de l'hématolyse massive et l'hyperpression du liquide.

L'abondance de l'hémorragie peut être appréciée par la coloration plus ou moins sanglante du liquide céphalo-rachidien, par le volume du culot hématique après centrifugation et surtout par la numération des hématies proposée par M. Milian.

Le liquide sanglant doit être uniformément teinté dans les trois tubes où on le reçoit pour qu'on puisse affirmer l'hémorragie méningée, et ce liquide ne doit pas se coaguler. Un nuage fibrineux dans le liquide est toujours produit par la piqûre d'un vaisseau pendant la ponction.

L'étude du culot obtenu par centrifugation, en nous montrant les hématies, ne nous laissera pas de doute; leur nombre nous indiquera l'abondance de l'hémorragie méningée ; au cours du processus ils diminuent à mesure que l'on s'éloigne de l'ictus par suite de leur résorption.

L'âge de l'hémorragie peut être reconnu aussi par l'étude de la formule leucocytaire de chaque ponction.

Au début nous avons à peu près la composition normale du sang; puis les polynucléaires deviennent très nombreux et quelques lymphocytes apparaissent; puis les polynucléaires font place peu à peu aux lymphocytes qui deviennent très nombreux à leur tour.

Pour déceler la méningite cérébro-spinale on doit d'abord examiner l'aspect du liquide céphalo-rachidien qui ordinairement est trouble, présente parfois des grumeaux. Cependant il peut aussi être limpide. On doit l'examiner après centrifugation et on y trouve le méningocoque de Weichselbaum.

Il est bon de faire des ensemencements et des inoculations. La ponction lombaire doit être pratiquée en séries et souvent à des intervalles assez peu éloignés, une seule constatation pourrait en effet induire en erreur. On trouve parfois à l'autopsie des choses nouvelles qui avaient passé inaperçues avec une ou plusieurs ponctions (*obs. VII*). Il est fort probable que si une nouvelle

ponction avait été faite dans les derniers jours de la vie, elle eut permis de reconnaître cliniquement l'hémorragie méningée trouvée à l'autopsie.

La ponction qui a rendu un grand service au point de vue du diagnostic, nous a permis en même temps de formuler un pronostic juste. Si nous pensions à une méningite cérébro-spinale et que nous nous trouvions en présence d'une hémorragie méningée, notre pronostic sera très adouci par cette constatation, les hémorragies méningées étant curables dans la grande majorité des cas et leur guérison étant définitive, au contraire la mortalité globale dans la méningite cérébro-spinale atteignant encore dans les cas traités par le sérum de Dopter 16,44 pour 100, d'après les derniers chiffres donnés par Dopter lui-même dans le *Bulletin de la Société de l'Internat* de janvier-février 1910.

Au point de vue thérapeutique, la ponction lombaire nous aura enlevé toute hésitation. Nous commençerons le jour même les injections intra rachidiennes de sérum antiméningococcique à notre malade et cette méthode curative précoce lui sera très favorable. Au contraire si nous écartons le diagnostic de méningite cérébro-spinale, nous lui éviterons les traumatismes inutiles.

La ponction lombaire est d'ailleurs par elle-même curative en faisant disparaître les symptômes si pénibles d'hypertension.

« Bien faite, dit Chauffard, la ponction lombaire est une intervention tout à fait inoffensive, presque indolore et capable de rendre d'inappréciables services ». Nous pensons qu'il serait de la dernière imprudence de ne pas la pratiquer dans tous les états méningés.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Observation de M. MACAIGNE

Hémorragie méningée simulant la méningite cérébro-spinale.
Médecine moderne, 1902.

Il s'agit d'un homme de 47 ans, faisant journellement le travail qui consiste à ramasser les ordures sur la voie publique. Sa santé habituelle est excellente.

Le 19 juillet 1902, à 9 heures du matin, un accident arrive à la voiture sur laquelle se trouve notre malade, et la secousse le fait tomber sur les pieds. Evanoui, il est transporté chez un pharmacien, chez qui il reprend connaissance au bout d'un quart d'heure, et il se remet au travail sans trop se ressentir de sa chute.

Le lendemain, il fait son travail comme d'habitude, mais un peu mal entrain.

Le 21 au matin, il se sent tout d'un coup mal à l'aise, sa tête lui fait atrocement mal, il se sent tout raidi, ne pouvant faire un mouvement. Ces phénomènes se succèdent rapidement, le malade charge son frère de le faire porter à l'hôpital et il perd connaissance.

On l'amène à l'hôpital le matin même du 21. L'examen immédiat montre un malade gémissant constamment, paraissant surtout souffrir de la tête, de la nuque et du dos: le moindre mouvement fait redoubler ses cris.

En regardant de plus près, on s'aperçoit qu'il existe une raideur et même une véritable contracture de muscles de la nuque et du cou qui attirent la tête en arrière et l'immo-

bilisent dans cette position. Les muscles du dos sont également contracturés: lorsqu'on cherche à soulever la tête du malade au dessus du plan du lit, on soulève en même temps tout le tronc.

Par les mouvements de flexion et d'extension provoqués des membres, la résistance qu'offrent ceux-ci rend compte de l'existence et du degré de la contracture, en particulier pour les membres inférieurs. On constate le signe de Kernig; examiné dans le décubitus dorsal, les membres relâchés, les genoux en extension complète, si on cherche à asseoir le malade, il fléchit les genoux très énergiquement, et malgré tous les efforts, ceux-ci ne peuvent être ramenés en extension.

Pouls: 84, ralenti par rapport à la température qui est à 39°.

Le malade est très abattu, son intelligence paresseuse: il ne répond aux questions qu'avec une extrême difficulté, et parfois ses réponses semblent indiquer un subdélire. Réflexes tendineux exagérés. Conjonctives congestionnées. Pas de vomissement, constipation.

Rien du côté des autres appareils. Pas d'albumine, traitement: balnéation à 37° toutes les 3 heures.

Le 22, déjà la raideur de la nuque a beaucoup diminué; la céphalée est encore très intense, le malade est un peu moins abattu.

Le 23, la situation commence à s'améliorer, la raideur de la nuque n'existe presque plus, la céphalée est moins intense, le malade commence à se lever tout seul pour prendre ses bains.

Le 24, il reprend la notion exacte de tout ce qui l'entoure. C'est alors qu'il se rappelle ce qui s'est passé avant son entrée et qu'il nous en fait le récit.

Le 25, la céphalée a disparu complètement, le malade demande à manger.

Le 26, les bains sont suspendus. L'état du malade est re-

devenu normal. Le signe de Kernig persiste cependant encore à un degré très accentué; le malade s'en plaint lui-même: « Il n'y a plus que mes genoux qui ne veulent pas s'étendre », dit-il.

Du 26 au 31, le signe de Kernig persiste encore en s'atténuant peu à peu. Le malade quitte l'hôpital le 2 août complètement guéri. Quant à la température qui était à 39° le matin de son entrée à l'hôpital, elle descendait le lendemain à 38°et le surlendemain à 37°, restant à la normale jusqu'à la fin.

Une première ponction lombaire, faite le jour même de l'entrée du malade, donne issue à 30 centimètres cubes d'un liquide jaune de consistance légèrement sirupeuse, strié de sang, laissant apparaître au bout d'un certain temps un dépôt sanguin et un coagulum fibrineux apparaîssant sous forme d'un voile léger dans toute la masse.

Examen spectroscopique: on constate les deux raies de l'hémoglobine, l'absorption de la partie droite du spectre.

Examen chimique: albumine en quantité plus considérable que normalement. Pas de sucre.

Examen cytologique sans centrifugation: abondance des éléments dans les proportions suivantes: 77 p. 100 de polynucléaires, le reste en mononucléaires (presque la composition normale du sang).

Examen bactériologique: aucune forme microbienne; culture négative.

Une deuxième ponction lombaire faite le 1er août, la veille du départ du malade, fournit un liquide clair, légèrement albumineux, ne donnant aucun dépôt après centrifugation.

Rien à l'examen microscopique.

Rien dans les cultures après ensemencement dans bouillon, gélose, gélose-ascite.

OBSERVATION II

Hémorragie cérébro-méningée à symptômes méningitiques. — Par MM. ACHARD et Louis RAMOND (présentation de pièces), *Société de Neurologie*, 3 novembre 1903.

Beaud..., Gabrielle, âgée de 38 ans, entrée le 8 août 1904, à l'hôpital Tenon, salle Magendie, n° 4.

La malade est dans un demi coma et hors d'état de répondre. On apprend des personnes de l'entourage qu'elle a été frappée, la veille à dix heures du soir, au moment de se mettre au lit, d'une attaque: elle poussa un cri, tomba à terre en grinçant des dents et en écumant, puis fut prise de convulsions que les personnes de la famille comparent à celles de l'épilepsie. A ces convulsions succéda le coma. Une deuxième attaque convulsive survint, puis, à quatre heures du matin, on l'apporta à l'hôpital. Elle était paraît-il buveuse.

On ne sait rien d'autre sur ses antécédents.

La malade est couchée sur le côté, en chien de fusil. Ses paupières sont closes, elle crie lorsqu'on veut les ouvrir et semble craindre la lumière. Lorsqu'on veut la déplacer, elle prononce quelques mots inintelligibles; lorsqu'on lui demande de faire certains mouvements, elle paraît avoir quelques difficultés à comprendre, mais elle les exécute; elle ne répond pas aux questions. Il n'y a pas de paralysie des membres ni de la face. La sensibilité est conservée, un peu diminuée seulement, semble-t-il, du côté droit. Les réflexes tendineux rotuliens sont conservés. Le réflexe des orteils de Babinski n'existe ni d'un côté ni de l'autre. Le signe de Kernig est manifeste. La nuque est contracturée, il y a aussi de la contracture des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière: La langue est sèche, saburrale. Le ventre est un peu bal-

lonné, mais ne paraît pas douloureux. Il y a eu deux vomissements dans la matinée.

La malade perd constamment ses matières qui sont liquides et noirâtres.

Rien au cœur. Pouls régulier. Température rectale, 38°6.

La respiration est calme et tranquille. On perçoit aux deux bases quelques râles sous-crépitants. Le foie paraît normal. Un peu d'urine est recueillie par la sonde: elle renferme un peu d'albumine et pas de sucre.

Pas d'éruption sur le corps, ni de cicatrices susceptibles de faire suspecter la syphilis.

On tente de faire une ponction lombaire; mais la malade se débattant violemment, l'aiguille se brise avant d'avoir pénétré dans le canal vertébral.

A une heure de l'après midi survient une crise d'épilepsie jacksonienne, débutant par la jambe gauche pour gagner ensuite le bras et la face, et même se prolonger légèrement au côté opposé. La langue est fortement mordue. L'attaque dure trois à quatre minutes et se termine par le coma.

Le 9 août, il ne s'est pas produit de nouvelle crise. Température 39°3. L'attitude en chien de fusil, la raideur de la nuque, le signe de Kernig persistent. La torpeur paraît un peu moindre.

Le 10 août, même état. Mais la température est moins élevée (38°2). Le 11 août, dans la matinée, même état. A une heure de l'après midi, survient brusquement une nouvelle attaque épileptiforme, limitée, cette fois, au côté droit, débutant par la jambe. Après l'attaque il y a une hémiplégie droite complète avec hémianesthésie. Puis, les attaques se succèdent, toute la journée, à cinq ou dix minutes d'intervalle.

Le 12 août, on a compté en 20 heures, 140 attaques subintrantes. L'hémiplégie droite est toujours complète. Le coma est de plus en plus profond. La température s'élève à 38°8. La région sacrée est rouge et commence à s'es-

charrifier. On fait une ponction lombaire; le liquide s'écoule en jet, il est jaune ambré; il renferme de nombreux globules rouges, quelques rares polynucléaires, de grands mononucléaires et surtout des lymphocytes.

Le coma persiste. La température monte à 40°9 et la malade meurt à neuf heures du soir.

Autopsie. — Le cerveau seul a pu être examiné. Le liquide céphalo rachidien qui s'en écoule est rosé. Sur l'hémisphère gauche les circonvolutions de la convexité, surtout en avant, sont recouvertes de caillots. Les méninges ne sont pas épaissies et ne présentent nulle part de granulations tuberculeuses.

Sur une coupe horizontale on trouve un foyer d'hémorragie, du volume d'une grosse noix, occupant la partie antérieure du lobe frontal et rompu sous les méninges à la pointe de l'hémisphère.

L'hémisphère droit ne présente pas de lésions. Les artères de la base ne présentent pas non plus d'altérations.

OBSERVATION III

Hémorragie méningée traumatique. — Syndrome méningitique. — Guérison rapide par M. Henri Lamy. *Société Médicale des Hôpitaux*, Séance du 30 octobre 1903.

Lac..., Léonce, quinze ans et demi, apprenti mécanicien, entre le 6 août 1903, salle Rayer, n° 1, à l'hôpital Tenon. Il avait été apporté sur un brancard, à 11 heures du soir, la veille, et placé d'abord dans un service de chirurgie. Les personnes qui l'accompagnent racontent qu'il est tombé du toit d'un marché dans la journée; on l'a vu suspendu au bord du toit par les mains pendant quelques instants, puis il est venu s'abattre sur le sol, d'une hauteur de trois à quatre mètres environ: la chute a eu lieu sur le dos. Conduit chez

un pharmacien, il est resté évanoui pendant une heure environ, puis il est revenu à lui et a vomi des aliments. Les renseignements sont donnés d'une façon assez vague; plus tard, on a appris, par sa mère, qu'il avait une santé parfaite auparavant, et que tous ces accidents dataient effectivement de sa chute.

Le lendemain matin, l'enfant ayant été examiné en chirurgie, et n'ayant présenté aucun signe de fracture du crâne ou de la colonne vertébrale, est passé en médecine avec le diagnostic d'accidents méningés. 6 août, Examen à la visite du matin: enfant maigre et peu développé, ne présente nulle part d'ecchymose ou de plaie. Il est couché en chien de fusil et reste somnolent dans cette attitude. Si on le touche ou si on le dérange pour l'examiner, il se met à crier. On n'obtient pas de réponses nettes; il ne peut dire où il souffre.

Ventre rétracté en bateau.

Pouls à 48, vibrant sans irrégularité.

Respiration lente et régulière.

Contracture de la nuque; la tête est renversée en arrière. On enlève l'enfant tout d'une pièce en lui soulevant la tête.

Contracture des membres inférieurs. Signes de Kernig des plus nets.

Réflexes cutanés très marqués; réflexes patellaires normaux.

Pas d'anomalies pupillaires. Pas de troubles de la sensibilité.

Le soir même, température rectale, 40 degrés.

7 août, Nuit très agitée; cris aigus intermittents. Même état qu'hier d'une façon générale. Pouls à 52, régulier. Température 39° le matin, 38°5 le soir. L'enfant s'alimente un peu avec du lait. Constipation; pas de nouveaux vomissements.

En présence de ces signes, et surtout de la fièvre, nous croyons à une méningite cérébro-spinale spontanée, et nous

restons sceptiques au sujet du traumatisme sur lequel les parents ne nous ont renseigné d'une façon précise que plus tard. Aussi le traitement suivant est-il institué: bains chauds (3 par jour), calomel, lavements.

Le matin même la ponction lombaire est pratiquée: le liquide sort en jet avec une pression forte. Il est uniformément teinté de sang depuis le début jusqu'à la fin de l'écoulement. On le recueille dans deux tubes pour s'assurer de cette uniformité de teinte; aucune coagulation ne se produit; ensuite il est centrifugé. Le liquide qui surnage le culot est limpide et clair. L'examen microscopique montre des globules rouges bien conservés et quelques rares polynucléaires.

8 août, Même état; mais l'enfant répond mieux aux questions. Il se plaint surtout de la tête. Température matin 38°5; soir 38 degrés. Pouls toujours lent et régulier.

9 août, amélioration notable. L'enfant répond maintenant très bien; il souffre encore un peu de la tête. La contracture de la nuque a presque complètement disparu. Le signe de Kernig existe encore mais très atténué. Le pouls est un peu plus rapide; la température continue à baisser (matin, 37°8; soir 37°6).

10 août, l'amélioration continue; l'enfant est à peu près revenu à son état normal. Pouls et température normaux. Plus de contractures, on cesse les bains chauds. L'enfant ne se rappelle ni sa chute ni son arrivée à l'hôpital.

Du 11 au 16 août, aucun nouveau symptôme, sauf un vomissement survenu le 13 août, au matin. L'enfant se lève, mange, dort comme s'il n'avait jamais été malade.

Ses parents l'emmènent le 16 sans nous prévenir. Il n'a pas été fait de nouvelle ponction lombaire.

OBSERVATION IV (*Personnelle*)

Service de M. le docteur Jules RENAULT, à l'hôpital Andral (Bastion 27).

B..., ménagère, âgée de 35 ans, entre à l'hôpital Andral le 22 octobre 1909; les personnes qui la transportent disent qu'elle a un mal de tête atroce.

Les renseignements, donnés plus tard, nous apprennent que sa mère est morte, à 63 ans, paralysée et que son père, qui est vivant, a une hémiplégie gauche.

Elle est mariée, son mari est éthylique. Elle a trois enfants qui se portent bien. Elle même est très robuste et ne se plaint que d'épistaxis assez fréquentes. C'est une alcoolique avérée. Elle boit beaucoup de vin et d'apéritifs.

D'après les renseignements qu'elle nous a donnés plus tard nous pouvons rétablir l'histoire du début de la maladie de la façon suivante:

Le mercredi matin, 20 octobre, après une légère migraine pendant la nuit, elle a été prise subitement d'un mal de tête très violent en se rendant à son lavoir. Elle n'y voyait plus pour marcher. On a été obligé de la ramener chez elle où elle a eu des vomissements. Un médecin consulté lui conseille l'hôpital.

Elle se présente dans le service de M. Jules Renault, le 22 octobre, le surlendemain de son ictus.

La malade a le visage vultueux. Elle est apparemment sans connaissance, ne fait rien de ce qu'on lui dit. Elle est très agitée et parle à haute voix et sans suite. Elle semble souffrir violemment de la tête qu'elle entoure souvent de ses mains. La nuque est raide ainsi que le dos.

Elle présente le signe de Kernig d'une façon très nette. Elle a ses paupières fermées et ne permet pas de les lui ouvrir. Dès que l'on soulève ses paupières elle crie. Elle a une photophobie très accusée.

Il n'y a pas d'inégalité pupillaires mais des troubles

du côté des muscles de l'œil. Il y a un défaut de synergie dans les mouvements des globes oculaires. Lorsqu'on fait suivre du regard le doigt à la malade, ses globes oculaires se déplacent par saccades et le globe droit est très limité dans son champ de déplacement.

La malade est très constipée.

Le pouls est inégal dans son intensité et irrégulier dans son rythme (3 à 4 faux pas par minute).

La température est de 38°2.

Le 23, l'état général est stationnaire. La céphalée est toujours atroce, ainsi que la rachialgie. Il s'y ajoute même une névralgie sus orbitaire droite.

Première ponction lombaire: Position couchée; quantité 15 cm³, liquide hypertendu, uniformément teinté de sang.

Examen microscopique: Grande quantité d'hématies, polynucélose abondante. un peu d'albumine.

Le 24, la ponction lombaire de la veille a un peu soulagé la malade, la température est à 37°.

Deuxième ponction: Quantité 30 cm³, liquide hypertendu, un peu moins teinté de sang que la première fois mais toujours uniformément, beaucoup d'hématies polynucléose et lymphocytose en égale quantité, un peu d'albumine.

Vu l'état symptomatique nettement méningitique, M. Jules Renault fait faire, par précaution, une injection rachidienne de 30 cm³ de sérum antiméningococcique de Dopter.

La malade réagit le soir par une température de 38°5.

Le 25 et les jours suivants, la malade est très soulagée, tous les symptômes s'amendent, en particulier la raideur de la nuque et le Kernig qui disparaissent en deux ou trois jours à peu près totalement. La malade peut ouvrir les yeux et regarder ceux qui s'approchent d'elle. La céphalée paraît moins intense.

Le 28, le pouls redevient régulier.

Du 29 octobre au 2 novembre, la céphalée redevient très

violente et il y a une légère recrudescence de la plupart des symptômes, la nuque est raide, le Kernig assez net, la rachialgie est atroce.

Troisième ponction lombaire: Le liquide n'est plus hypertendu, couleur citrin.

Au microscope: quelques globules rouges, la lymphocytose et la polynucléose sont en égale quantité.

Cet état dure jusqu'au 7 novembre où la rachialgie commence à rétrocéder un peu. La névralgie sus orbitaire est intense, on trouve une légère paresie du membre supérieur droit avec fourmillements. A partir du 9 novembre l'amélioration est très marquée, les douleurs disparaissent peu à peu.

Le 17 novembre, l'amélioration semble complète et définitive, la malade n'accuse plus aucune douleur, pas de raideur de la nuque, pas de Kernig, les yeux sont très ouverts, et les globes oculaires se meuvent très normalement.

Quatrième ponction lombaire: Liquide à peine citrin, rares hématies, lymphocytose abondante, qui remplace la polynucléose. La malade reste encore dans le service jusqu'au 16 décembre sans aucun incident morbide.

OBSERVATION V

Par MM. Chauffard et Froin (Résumé).

Buch..., couturière, 22 ans, entre à l'hôpital Cochin le 28 juin 1903.

Antécédents personnels: scarlatine à 8 ans, typhoïde à 20 ans, une fausse couche au mois de février dernier, femme nerveuse, impressionnable, sans stigmate hystérique.

Le 27 juin, en pleine période menstruelle, et souffrant d'une céphalée légère depuis cinq à six jours, elle est prise subitement, une heure après le repas du soir, d'une cépha-

lalgie violente avec vomissements alimentaires. La céphalée lui arrache des cris toute la nuit, entre à l'hôpital le lendemain. Céphalée aussi intense avec localisation prédominante au niveau des deux régions temporales, nuque et dos raides et douloureux, Kernig très accusé, hémiparèsie gauche complète sans déviation de la langue, signe de Babinski bilatéral, raie vasomotrice méningétique, Langue saburrale, concience conservée, température 38°7. Une ponction lombaire donnant du liquide hémorragique fait faire le diagnostic.

Le 29, même signes, température 38°.

Le 30, la céphalée diminue.

Le 1er juillet, tous les signes s'atténuent sauf le Kernig.

Le 4 juillet, le signe de Kernig lui-même cède un peu et la céphalée est maintenant peu intense.

Le 6 juillet, plus de céphalée, plus de Kernig, douleurs rachidiennes atténuées.

Le 12 juillet, l'amélioration continue, le signe de Babinski persiste bilatéral, surtout marqué à gauche, la malade marche en steppant et en fauchant légèrement du membre inférieur gauche.

Le 23 juillet, les réflexes rotuliens sont toujours exagérés avec trépidation épileptoïde plus marquée à gauche.

Le 30 juillet, la parésie a beaucoup diminuée et la malade quitte l'hôpital.

Revue le 8 août, les reflexes rotuliens sont exagérés et il y a encore de la trépidation épileptoïde.

On a pratiqué, chez cette malade, six ponctions lombaires. Elles nous montrent la diminution progressive des hématies qui de 20,333 le 1er jour ne sont plus que 107 par millimètre cube au dixième jour.

La présence de polynucléaire en grand nombre au début puis leur diminution progressive et la marche inverse de lymphocyte.

Nous nous sommes donc trouvé en présence d'un liquide

uniformément teinté de sang, sans coagulum fibrineux qui, se rencontrant dans tous les tubes en égale quantité, nous aurait indiqué un processus inflammatoire méningé ou existant dans un seul des tubes, nous aurait averti d'un accident hémorragique au cours de notre ponction. Donc pas de méningite accompagnant notre hémorragie comme cela a été relaté en particulier par une observation de MM. Achard et Grenet à la société médicale de mai 1903.

Après la centrifugation, nous nous sommes rendu compte du travail d'hématophagie, par la déformation des globules sanguins, la polynucléose abondante ne pouvait pas nous induire en erreur et nous faire supposer une infection méningée.

OBSERVATION VI

Hémorragie méningée avec ictus suivi de la paralysie de la troisième paire, par MM. Achard et Paisseau (Résumé)

Cal..., Lucien, 18 ans, ébéniste, n° 19, salle Bichat, hôpital Tenon. Le malade s'est affaissé brusquement dans un tramway, on le porte à l'hôpital, il est dans le coma, il est sans connaissance et à de l'incontinence d'urine.

Une crise épileptiforme le sort de sa torpeur et il reprend ensuite en partie connaissance. Deux autres crises convulsives, semblables à la première, se reproduisent dans la journée. Nuit agitée, délire violent de paroles, demi-somnolence, température 36.

Le lendemain, 2 janvier, torpeur, paroles incohérentes, attitude en chien de fusil, nuque raide, mouvements provoqués douloureux, céphalée paraît atroce, photophobie, pupilles un peu dilatées, signe de Kernig et signe de Babinski.

Ventre rétracté en bateau, constipation, incontinence d'urines.

Ponction lombaire; Liquide rose foncé, culot rouge abon-

dant contenant les éléments figurés du sang en proportions normales, culture négative. On fait une inoculation à un cobaye,

3 et 4 janvier, même état avec obnubilation un peu plus marquée et du ptosis.

5 janvier, amélioration légère de la torpeur, mais la céphalée est toujours très vive.

6 janvier, l'intelligence s'améliore, plus d'incontinence d'urines, une céphalée vive est le symptôme dominant.

A partir du 7 janvier, l'amélioration est marquée, le malade répond aux questions, il donne des renseignements précis sur son ictus. Il était en pleine santé, il est tombé brusquement sans avoir été averti par aucun malaise, sans avoir même souffert de la tête, son père, sa mère et ses deux frères, sont bien portants. Pas d'indice de siphylis chez le malade.

Le 9 janvier apparaissent de nouveaux symptômes.

D'abord des troubles oculaires, l'œil gauche avait déjà présenté un léger ptosis, il montre maintenant une mydriase très accentuée qui entraîne l'inégalité pupillaire, en outre, le malade ayant essayé de lire, s'aperçoit que sa vue est très diminuée, non seulement la lecture lui est impossible, mais il ne distingue pas les objets à 2 mètres devant lui. La vision est diminuée de deux côtés. Pas de troubles de l'audition. On note en même temps un peu d'hémiparésie du côté droit, atteignant la face et le membre supérieur qui disparaît d'ailleurs rapidement.

A partir du 10 janvier, le malade se lève mais a des vertiges, le signe de Kernig a disparu, le signe de Babinski persiste ainsi que l'inégalité pupillaire.

Le 14 janvier, période d'excitation, sorte d'état ébrieux.

Le 21 janvier, seconde ponction lombaire: Liquide limpide légèrement teinté de jaune, hématies et leucocytes avec prédominance lymphocytaire très nette.

Le 6 février, nouvelle ponction lombaire, liquide tout à fait clair sans éléments figurés.

Le malade quitte l'hôpital le 8 février ne présentant qu'une diminution de l'acuité visuelle à gauche.

Revu en mars, on note un peu de mydriase à gauche. L'examen ophtalmologique indique une paralysie de la troisième paire en voie d'amélioration.

OBSERVATION VII

Hémorragie méningée dans le cours d'une méningite cérébro-spinale, par MM. ACHARD et Henri GRENET (Résumé).

Gall..., cocher livreur, 50 ans, entre, le 30 janvier 1903, salle Bichat, n° 2, à l'hôpital Tenon.

Quelques convulsions dans son enfance.

Huit jours avant son entrée, à la suite d'un refroidissement, il a ressenti de violentes courbatures et des douleurs lombaires très accentuées. Il s'est alité avec de la fièvre et une céphalée intense; le médecin a constaté à ce moment un peu d'albumine dans ses urines, au bout de 4 jours, le malade s'est relevé mais a repris le lit presqu'immédiatement à cause de sa grande faiblesse.

Ne se trouvant pas mieux il entre à l'hôpital le 30 janvier. Homme vigoureux, visage vultueux, photophobie nette, céphalée frontale et occipitale assez peu intense, trismus marqué, un peu de raideur de la nuque, de la rachialgie et de l'hyperesthénie cutanée, pupilles un peu inégales, constipation, langue saburrale, pas de vomissements, pouls très ralenti (50) irrégulier en nombre et en intensité, température 38, pas d'albumine.

Le 31 janvier, température 40° le matin et 40°3 le soir, délire et diarrhée fétide et abondante, on note une ébauche du signe de Kernig, pas de tâches rosées, pas de râte.

Première ponction lombaire: Liquide absolument limpide, mais tenant en suspension quelques flocons se réunissant en un caillot fibineux assez gros.

Diplocoques intra et extra cellulaires de ce caillot, inoculation à peu près négative.

Le 1er février, la diarrhée persiste, température 39, diazoréaction négative.

Le 2 février, délire et inégalité pupillaire très accentué.

Le 4 février, deuxième ponction lombaire négative, à peine quelques rares lymphocytes.

Le 5 février, raideur très marquée de la nuque, trismus, délire intense, diarrhée ocreuse fétide et abondante, pouls 48, température 37°.

Le 7, plus de raideur de la nuque, plus de Kernig, troisième ponction lombaire négative.

Le 11 février, température 40° et coma entre-coupé de convulsions, la diarrhée persiste.

Ensemencement de sang, développement de diplocoques aplatis sur une de leur face dont l'inoculation est négative.

Le malade meurt, le 14 février, avec une température de 41°3. A l'autopsie: Hémorragie méningée correspondant à l'hémisphère droit et recouvrant presque toute la face externe de l'hémisphère. Le caillot a l'aspect d'un caillot d'hémorragie cérébrale datant de quelques jours; rien à gauche; mais congestion intense de l'écorce et piqueté hémorragique de la substance blanche, pas de suppuration méningée ni au niveau du cerveau ni au niveau de la moëlle.

CONCLUSIONS

1° Depuis la ponction lombaire, on sait qu'il existe des cas très nombreux d'hémorragies méningées et que leurs formes cliniques en sont très variées.

2° Il existe, en particulier, un syndrôme dû à une hémorragie méningée, qui simule la méningite cérébro-spinale.

3° Dans ce cas, le diagnostic différentiel est très difficile.

4° Il est impossible sans l'aide de la ponction lombaire à la période de début et au commencement de la période d'état.

5° Dans les formes mortelles d'hémorragies méningées, le diagnostic serait une trouvaille d'autopsie.

6° L'évolution bénigne et rapide des formes curables permet le diagnostic d'hémorragie méningée dès la fin de la période d'état.

7° La ponction lombaire présente l'intérêt scientifique et clinique de pouvoir suivre le processus hématolytique dans les hémorragies méningées et d'en déterminer ainsi l'âge.

8° La valeur de la ponction lombaire est très grande :

a) au point de vue diagnostic ;
b) au point de vue pronostic ;
c) au point de vue thérapeutique ;

9° On doit faire la ponction lombaire dans tous les états méningées.

Vu : *Le Président de thèse,*
ACHARD.

Vu : *Le Doyen,*
D. LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et L. RAMOND. — Hémorragies méningées à symptômes méningitiques. *Société de neurologie*, 3 novembre 1904.

ACHARD et GRENET. — Hémorragie méningée au cours d'une méningite cérébro-spinale. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 novembre 1903.

ACHARD et PAISSEAU. — Hémorragie avec ictus suivi de la paralysie de la troisième paire. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1904.

BOSREDON. -- De l'hémorragie méningée spinale. Thèse de Paris, 1855.

BARD. — *Société de Biologie*, 6 juillet 1901.

CHAUFFARD et FROIN. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 octobre 1903.

CHAUFFARD. — Contribution à l'étude de l'hémorragie méningée. *Gazette des Hôpitaux*, 1903.

CHAUFFARD. — Hémorragie sous-arachnoïdienne. *Presse médicale*, 1903.

CHAUFFARD. — Considérations sur la variabilité clinique du syndrôme de l'hémorragie méningée. *Archives générales de médecine de Paris*, 1905, p. 1935.

CHAUFFARD et BOIDIN. — Un an de ponctions lombaires dans un service hospitalier. *Gazette des Hôpitaux*, 28 juin 1904.

CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux, t. I.

COURMONT et CADE. — Sur un cas d'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne. *Archives de Neurologie*, juillet 1900.

CHIPAULT. — Traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet, t. IV, p. 664.

DEMOULIN. — *Société de chirurgie*, 26 mars 1902.

DURET. — Etude sur les traumatismes cérébraux. Thèse de Paris, 1878.

PROIN (G.). — Le mécanisme de l'hématolyse. *Société de Biologie*, novembre 1904.

PROIN (G.). — Thèse de Paris, 1904.

GUSSENNHAUER. — Ueber die commotio medullæ spinalis. *Prager med. Wock*, 1893, p. 485.

KRONIQ. — Valeur clinique de la ponction lombaire. *Semaine médicale*, 1897.

LAMY. — Hémorragie méningée traumatique. Syndrome méningitique. Guérison rapide. *Société médicale des Hôpitaux*, 30 octobre 1903.

MILLIET. — Thèse de Paris, 1902.

MILIAN. — Le liquide cephalo-rachidien, p. 84, Paris, 1904.

MACAIQUE. — Hémorragie méningée simulant la méningite cérébro-spinale. *Médecine Moderne*, 1902, p. 195.

MOIZARD et BACALOGLU. — Hémorragie méningée sous arachnoïdienne. Epanchement sanguin dans le liquide cephalo-rachidien; symptôme de méningite cérébro-spinale chez un enfant de sept ans

hemophile. *Bulletin de la Société Anatomique*, 1900, p. 475.

NETTER et CLER. — Hémorragie des méninges médulaires. Renseignements fournis par la ponction lombaire. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1901.

NOBECOURT, VOISIN (R.) et VITRY. — Ponction lombaire dans la thrombose des sinus et l'hémorragie méningée consécutive. *Société de pédiatrie*, 17 novembre 1903.

PESCAROLO (B.). — L'apoplessia meningea. *Scritti medici in onor di C. Bozzolo*, Turino, 1904, p. 475.

PRUS. — Mémoire sur les deux maladies connues sous le nom d'apoplexie méningée. *Mémoires de l'Académie de Médecine*, 1845.

PILLON. — Fièvre traumatique aseptique. *Presse médicale*, 27 mars 1897.

ROBIN (A.) et RUSS. — Apoplexie cérébrale et glycosurie. *Médecine moderne*, 1897.

RENDU et GÉRAUDEL. — A propos du cyto-diagnostic dans les méningites. Fracture du crâne méconnue dans la vie. *Société médicale des Hôpitaux*, juillet 1901.

STRAUSS. — Ueber die bedentung der lumbalpunction für die dignose und therapie der Hœmatorachis traumaticœ. *Charité Annalem*, 1900, p. 178.

STOLPER. — Ueber traumatische Kutungen um undindies Ruckenmark. *Monatschrift f. un fallheilkunde*, 1898, n° 2.

SICARD. — *Bulletin de la Société de Biologie*, 30 novembre 1901 et 25 juillet 1902.

SALOMON. — Ponction lombaire dans un cas d'hémorragie cérébrale. Liquide sanguinolent. Présence de sucre. *Société de Biologie,* 8 juin 1901.

SAINTON et VOISIN. — Le signe de Kernig. *Gazette des Hôpitaux*, 27 août 1904.

TUFFIER et MILIAN. — *Presse médicale*, 5 mars 1902.

TESSON. — Contribution à l'étude de la ponction lombaire dans les fractures du crâne. *Gazette des Hôpitaux*, 1902.

WIDAL et SICARD. — Traité de pathologie générale, t. IV, 1903.

WIDAL et LE LOURD. — *Société de Biologie*, 8 juin 1901.

WIDAL et PROSPER MERKLEN. — Hémorragie méningée avec signe de Kernig. *Société Médicale des Hôpitaux*, 1899.

Imprimerie Spéciale H. CHACORNAC, 9, rue de l'Éperon, Paris.